

# Показники апеліну в крові хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та без нього



**С.М. Коваль,  
К.О. Юшко,  
Т.Г. Старченко,  
І.В. Шуть**

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Коваль Сергій Миколайович**  
д. мед. н., проф., зав. відділу  
артеріальної гіпертонії

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а  
Тел. (057) 373-90-14  
E-mail: snkoval@inbox.ru

Стаття надійшла до редакції  
31 жовтня 2014 р.

**Мета роботи** — вивчити рівень апеліну-12 у сироватці крові та його взаємозв'язки із клінічними, гемодинамічними, метаболічними показниками і структурно-функціональними параметрами серця у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та без нього.

**Матеріали та методи.** Обстежено 40 хворих на ГХ, з яких 19 осіб мали супутній ЦД 2 типу. Здійснювали загальноклінічне обстеження, визначали рівень ліпідів, глюкози натще, сечової кислоти, апеліну-12 у крові, досліджували структурно-функціональні параметри серця.

**Результати та обговорення.** У хворих на ГХ із ЦД 2 типу рівень апеліну в крові нижчий, ніж у практично здорових осіб. У хворих на ГХ без ЦД 2 типу рівень апеліну в крові залежить від діастолічного артеріального тиску, параметрів ліпідного обміну, розміру лівого передсердя, діаметра аорти та максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка серця. За наявності ЦД 2 типу апелін крові корелює з рівнем діастолічного артеріального тиску, коефіцієнтом атерогенності та розміром лівого передсердя.

**Висновки.** Отримані дані підтверджують залученість ендogenous пептиду апеліну в процеси регуляції артеріального тиску, атерогенезу та патологічного ремоделювання серця у хворих на ГХ як із ЦД 2 типу, так і без нього.

## Ключові слова:

апелін, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу.

Гіпертонічна хвороба (ГХ) і цукровий діабет (ЦД) 2 типу належать до найпоширеніших захворювань, поєднання яких значно підвищує ризик виникнення важких серцево-судинних та ниркових ускладнень і смертність хворих. Саме тому продовжуються пошуки й вивчення нових патогенетичних чинників розвитку та прогресування як ГХ, так і ЦД 2 типу.

Один із таких факторів — ендogenous пептид апелін, функціональний антагоніст ренін-ангіотензинової системи. Апелін володіє потужними інотропними властивостями, сприяє збереженню реперфузійного ураження при інфаркті міокарда, бере участь у розвитку артеріальної гіпертензії, виявляє вазодилатаційні властивості, може змінювати електрофізіологічні характеристики серцевого м'яза, відіграє роль у розвитку серцевої недостатності (СН), атеросклерозу, в ураженні нирок [1, 9, 11, 13, 21].

Водночас апелін впливає на вуглеводний метаболізм, сприяє утилізації глюкози, знижує інсулінорезистентність [5, 18, 22]. Результати низки досліджень указують на те, що апелін може бути кандидатом у методи лікування ЦД 2 типу, інсулінорезистентності, метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу та СН [3, 8, 12, 17].

Нині виявлено кілька активних фрагментів апеліну, зокрема апелін-12 [2, 15]. З моменту відкриття апелін активно вивчають у хворих як на ГХ, так і на ЦД 2 типу, але даних про значення апеліну в прогресуван-

ні ураження серцево-судинної системи при поєднанні цих хвороб укр. мало.

**Мета роботи** — вивчити рівень апеліну-12 у сироватці крові та його взаємозв'язки із клінічними, гемодинамічними, метаболічними показниками і структурно-функціональними параметрами серця у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та без нього.

### Матеріали та методи

У спеціалізованому відділенні гіпертензій та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» обстежено 40 хворих на ГХ II—III ступеня віком від 42 до 70 років (середній вік  $(55,9 \pm 1,17)$  року). Чоловіків було 14 (35 %), жінок — 26 (65 %).

Визначення стадії і ступеня ГХ та стратифікацію хворих за ступенем загального ризику ускладнень проводили згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2011).

Серед обстежених ГХ II ступеня діагностовано у 12 (30 %) хворих, III ступеня — у 28 (70 %) хворих. Усі пацієнти мали ГХ II стадії. Тривалість ГХ в обстежених хворих становила від 2 до 33 років, у середньому —  $(12,8 \pm 1,43)$  року. У 31 (77,5 %) хворого виявлено обтяжену спадковість за ГХ.

Дисліпідемію діагностовано у 36 (90 %) пацієнтів, при цьому гіперхолестеринемію відмічали в 7 (17,5 %) осіб, гіпертригліцеридемію — у 13 (32,5 %), комбіновану дисліпідемію — у 16 (40 %).

У 19 (47,5 %) обстежених виявлено клінічні ознаки ішемічної хвороби серця, яка у 9 (22,5 %) пацієнтів виявлялася стабільною стенокардією напруги I—II функціонального класу (ФК) та в 10 (25 %) пацієнтів — дифузним кардіосклерозом. СН зі збереженою фракцією викиду діагностовано у 25 (62,5 %) хворих: у 16 (40 %) — I ФК за класифікацією NYHA (New York Heart Association), у 9 (22,5 %) — II ФК.

У 19 (47,5 %) обстежених хворих діагностували супутній ЦД 2 типу, який верифікували відповідно до стандартних протоколів, рекомендованих Міністерством охорони здоров'я України. Середня тривалість ЦД 2 типу становила  $(4,1 \pm 0,75)$  року. У 4 (21 %) хворих ЦД 2 типу був виявлений уперше.

У дослідження не залучали пацієнтів із симптоматичною АГ, ЦД 1 типу, гострими запальними процесами, гострими та важкими захворюваннями нирок, печінки, крові, гострим коронарним синдромом, стабільною стенокардією III—IV ФК та СН високих градацій.

Залежно від наявності ЦД 2 типу всіх пацієнтів розподілили на дві групи: хворі на ГХ без ЦД 2 типу ( $n = 21$ ) та хворі на ГХ із супутнім ЦД

2 типу ( $n = 19$ ). У контрольну групу увійшли 10 практично здорових добровольців.

Комплекс обстеження хворих охоплював загальноприйняті клініко-лабораторні та інструментальні дослідження. Вміст сечової кислоти та глюкози в крові, ліпідний спектр визначали ферментним засобом на фотометрі-аналізаторі Humareader № 2106 (Німеччина). Визначали рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) у крові та обчислювали рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і коефіцієнт атерогенності (КА). Рівень апеліну-12 у крові визначали імуноферментним методом за стандартною методикою з використанням наборів Phoenix Pharmaceuticals.

Для визначення наявності ожиріння, його ступеня й типу розподілу жирової тканини проводили антропометричні виміри: зріст, маса тіла, об'єм талії та стегон. На підставі антропометричних вимірів розраховували індекс маси тіла (ІМТ) за формулою:  $\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$ .

Структурно-функціональні параметри серця вивчали за допомогою ехокардіоскопічного дослідження у В- і М-режимах за стандартною методикою. При М-модальному режимі ехокардіоскопії вимірювали розміри лівого передсердя (ЛП), кінцевий діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою:

$$1,04 \cdot [(МШП + ЗСЛШ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6.$$

Індекс ММЛШ (ІММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. За верхню межу норми ІММЛШ враховували 110 г/см<sup>2</sup> для жінок та 125 г/см<sup>2</sup> для чоловіків.

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними дослідження трансмітрального кровотока в режимі імпульсної доплерографії з апікальної 4-камерної позиції. Визначали максимальну швидкість раннього (пік Е) і пізнього (пік А) діастолічного наповнення, час уповільнення кровотока у фазу ранньої діастолі (DcT). Ознакою раннього порушення діастолічної функції вважали зменшення співвідношення Е/А нижче 1,0.

Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакета статистичних програм Statistica for Windows, версія 6,0.

### Результати та обговорення

Під час порівняння показників апеліну в крові обстежених пацієнтів виявлено, що у хворих на

ГХ із ЦД 2 типу рівень апеліну вірогідно нижчий, ніж у групі контролю — 0,866 (0,442; 0,977) і 1,087 (0,893; 1,276) нг/мл відповідно ( $p < 0,05$ ). У той же час у хворих на ГХ без супутнього ЦД 2 типу рівень апеліну в сироватці крові (0,884 (0,846; 0,918) нг/мл) не відрізнявся від рівня апеліну у хворих на ГХ із ЦД 2 типу та в осіб контрольної групи (рис. 1).

Кореляційний аналіз рівня апеліну в крові та клініко-гемодинамічних і метаболічних параметрів у групі хворих на ГХ без ЦД 2 типу показав вірогідний негативний взаємозв'язок апеліну з діастолічним артеріальним тиском (АТ) ( $r = -0,42$ ;  $p < 0,05$ ), ТГ ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ), ХС ЛПДНЩ ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ) і КА ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ) та позитивний зв'язок із ХС ЛПВЩ ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,05$ ) (рис. 2).

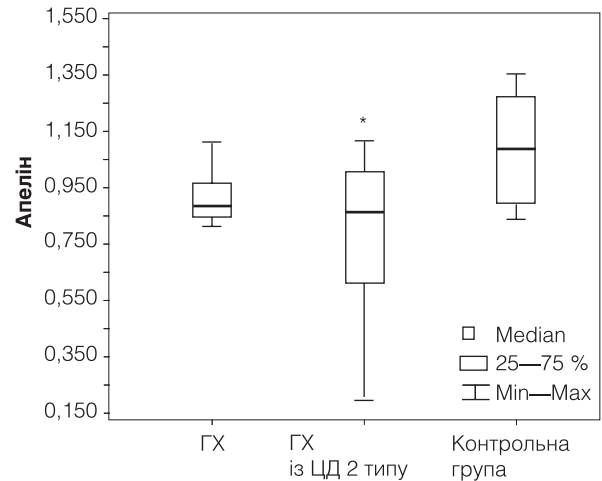
При подальшому аналізі рівня апеліну в сироватці крові залежно від особливостей ліпідного спектра крові у хворих на ГХ без ЦД 2 типу виокремлено 2 підгрупи: хворі на ГХ з гіпертригліцеридемією (ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л,  $n = 9$ ) та хворі на ГХ з нормотригліцеридемією (ТГ  $< 1,7$  ммоль/л,  $n = 12$ ).

У підгрупі хворих на ГХ з ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л показники апеліну були достовірно нижчими, ніж у групі здорових добровольців (0,851 (0,841; 0,877) і 1,087 (0,861; 1,318) нг/мл відповідно;  $p < 0,05$ ) та в підгрупі хворих із ТГ  $< 1,7$  ммоль/л 0,851 (0,841; 0,877) і 0,919 (0,861; 1,412) нг/мл відповідно;  $p < 0,05$ ).

Серед хворих на ГХ із ЦД 2 типу відмічали вірогідні негативні зв'язки апеліну із тривалістю ГХ ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,05$ ), з рівнем діастолічного АТ ( $r = -0,42$ ;  $p < 0,05$ ), КА ( $r = -0,44$ ;  $p < 0,05$ ) та позитивний зв'язок із масою тіла ( $r = -0,42$ ;  $p < 0,05$ ) (рис. 3).

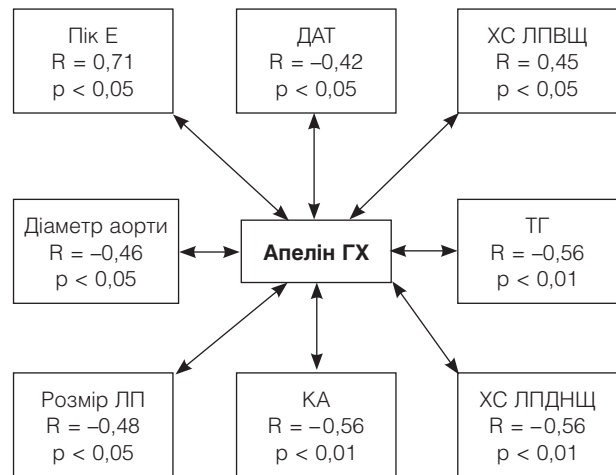
Не виявлено гендерних особливостей у рівнях апеліну в крові як серед хворих на ГХ із ЦД 2 типу, так і серед хворих на ізольовану ГХ. Водночас у чоловіків, хворих на ГХ із ЦД 2 типу, апелін у крові достовірно позитивно корелював з такими антропометричними показниками, як ІМТ ( $r = 0,79$ ;  $p < 0,05$ ), об'єм талії ( $r = 0,9$ ;  $p < 0,01$ ) та об'єм стегон ( $r = 0,79$ ;  $p < 0,05$ ).

Під час аналізу взаємозв'язків досліджуваного пептиду зі структурно-функціональними показниками серця у хворих на ГХ без ЦД 2 типу апелін крові вірогідно негативно корелював з розміром ЛП ( $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ) та діаметром аорти ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) (див. рис. 2). У хворих на ГХ із супутнім ЦД 2 типу апелін також негативно корелював з розміром ЛП ( $r = -0,51$ ;  $p < 0,05$ ) (див. рис. 3). У той же час у загальній групі обстежених відмічали вірогідну негативну кореляцію апеліну в крові з такими структурни-

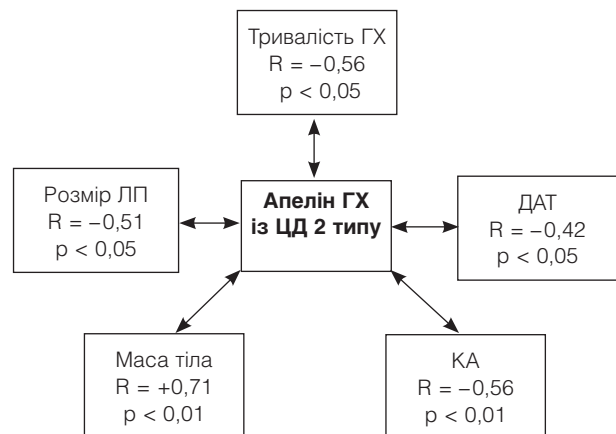


**Рис. 1.** Показники апеліну в крові пацієнтів досліджуваних груп

Примітка. \*Різниця показників порівняно з групою контролю вірогідна ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 2.** Взаємозв'язки рівня апеліну в крові з клініко-діагностичними параметрами у хворих на ГХ



**Рис. 3.** Взаємозв'язки рівня апеліну в крові з клініко-діагностичними параметрами у хворих на ГХ із ЦД 2 типу

ми показниками серця, як ММЛШ ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,05$ ) та ІММЛШ ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,05$ ).

Здійснено кореляційний аналіз рівня апеліну в крові та основних показників діастолічної функції серця — пік Е, пік А, Е/А, IVRT, DT. У хворих на ГХ без супутнього ЦД 2 типу встановлено вірогідний позитивний зв'язок з показником пік Е ( $r = 0,71$ ;  $p < 0,05$ ) та близькі до вірогідного зв'язки апеліну в крові з показниками Е/А й IVRT ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,058$  і  $r = -0,65$ ;  $p = 0,055$  відповідно) (див. рис. 2). Водночас спостерігалось невірогідне зниження рівня апеліну в крові осіб із діастолічною дисфункцією серця порівняно з групою контролю — 0,876 (0,845; 0,919) і 1,087 (0,893; 1,276) нг/мл відповідно;  $p > 0,05$ ).

Отримані в ході дослідження дані про показники апеліну в сироватці крові у хворих на ГХ із супутнім ЦД 2 типу частково співвідносяться з результатами досліджень інших науковців. Так, G. Erdem та співавт. (2008) показали, що хворі на ЦД 2 типу мають нижчі рівні апеліну в крові порівняно зі здоровими особами [6]. У той же час є дані, згідно з якими рівень апеліну в крові хворих на ЦД 2 типу вищий, ніж в осіб групи контролю [4, 19], але ці свідчення стосуються ізольованого ЦД 2 типу без вказівок на наявність супутньої ГХ. За даними китайських науковців, особи із ЦД 2 типу мають вищий рівень апеліну в крові, а при поєднанні ЦД 2 типу з ГХ рівень апеліну вже вірогідно нижчий, ніж у здорових добровольців [22].

Кореляційна залежність рівня апеліну в крові від діастолічного АТ підтверджує вазодилатаційні властивості пептиду, які реалізуються через NO-залежні механізми [9, 13, 15].

Отримані кореляційні зв'язки апеліну з антропометричними параметрами можуть свідчити про те, що в чоловіків, хворих на ГХ із ЦД 2 типу, підвищені показники маси тіла здатні сприяти збереженню продукції цього пептиду, який, за даними літературних джерел [3, 15, 18, 19], в основному синтезується клітинами жирової тканини.

Взаємозв'язок рівня апеліну в крові з показниками ліпідного обміну засвідчують, що гіпертригліцеридемія у хворих на ГХ асоціюється зі зниженням рівня апеліну в крові. Рівень цього пептиду негативно корелює з проатерогенними ліпідами й позитивно — з антиатерогенними. Ці результати підтверджують світові дані, за якими дефіцит апеліну може бути залучений у процеси розвитку дисліпідемії та атерогенезу [12, 20].

Кореляційні зв'язки апеліну в крові зі структурно-функціональними параметрами серця, показані в цьому дослідженні, можуть свідчити про залученість пептиду в процеси патологічного ремоделювання ЛШ серця та аорти. У низці робіт говориться про зменшення рівня апеліну у хворих із фібриляцією передсердь та залежність ефективності антиаритмічної терапії від рівнів саме цього пептиду [7, 10]. Отримані нами негативні кореляційні зв'язки апеліну з розміром ЛП як у хворих на ГХ із ЦД 2 типу, так і без нього, можуть вказувати на залежність процесів ремоделювання ЛП та ризик розвитку фібриляції передсердь від рівня апеліну в крові.

Деякі закордонні науковці показали, що апелін в крові залучений у патогенетичні ланки розвитку систолічної дисфункції серця і його продукція знижена у хворих цієї категорії [14, 16]. Отримані нами дані можуть свідчити про залежність рівнів апеліну від тяжкості діастолічної дисфункції серця, але для підтвердження цієї гіпотези необхідне подальше дослідження зі збільшенням вибірки пацієнтів.

## Висновки

1. Рівень апеліну в сироватці крові вірогідно нижчий у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім цукровим діабетом 2 типу порівняно із практично здоровими особами.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу як із цукровим діабетом 2 типу, так і без нього апелін в крові вірогідно негативно корелює з рівнем діастолічного артеріального тиску.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу без цукрового діабету 2 типу спостерігається негативний зв'язок апеліну з атерогенними фракціями ліпідів крові та позитивний — з антиатерогенними.

4. У хворих на гіпертонічну хворобу незалежно від наявності цукрового діабету 2 типу рівень апеліну в крові вірогідно негативно корелює з розміром лівого передсердя.

**Перспективи подальших досліджень.** Встановлено взаємозв'язки апеліну з рівнем артеріального тиску, показниками ліпідів крові та розміром ЛП, що може вказувати на важливу патогенетичну роль цього пептиду в розвитку та прогресуванні ГХ як із ЦД 2 типу, так і без нього. Водночас залишається не з'ясованим характер асоціації апеліну в крові з показниками патологічного ремоделювання ЛШ серця та розвитком його діастолічної дисфункції, що може бути перспективою для подальших досліджень.



## Список літератури

- Писаренко О.П., Серебрякова Л.И., Пелогейкина Ю.А. и др. Участие NO-зависимых механизмов действия апелина в защите миокарда от ишемического и реперфузионного повреждения // Кардиология.— 2012.— № 2.— С. 52—58.
- Сидорова М.В., Азмику А.А., Палькеева М.Е. Синтез и изучение кардиопротекторных свойств апелина-12 и его структурных аналогов // Биоорганическая химия.— 2012.— Т. 38, № 1.— С. 40—51.
- Barnes G., Japp A.G., Newby D.E. Translational promise of the apelin-APJ system // Heart.— 2010.— Vol. 96 (13).— P. 1011—1016.
- Cavallo M.G., Sentinelli F., Barchetta I. et al. Altered glucose homeostasis is associated with increased serum apelin levels in type 2 diabetes mellitus // PLoS One.— 2012.— Vol. 7 (12).— e51236.
- Dray C., Knauf C., Daviaud D. et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice // Cell. Metab.— 2008.— Vol. 8.— P. 437—445.
- Erdem G., Dogru T., Tasci I. et al. Low plasma apelin levels in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.— 2008.— Vol. 116 (5).— P. 289—292.
- Falcone C., Buzzi M.P., Dangelo A. et al. Apelin plasma levels predict arrhythmia recurrence in patients with persistent atrial fibrillation // Int. J. Immunopathol. Pharmacol.— 2010.— Vol. 23.— P. 917—925.
- Isabelle Castan-laurell, Cédric Dray, Claude Knauf. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? // Trends in Endocrinology & Metabolism.— 2012.— Vol. 23 (5).— P. 234—241.
- Japp A.G., Cruden N.L., Barnes G. et al. Acute cardiovascular effects of apelin in humans: potential role in patients with chronic heart failure // Circulation.— 2010.— Vol. 121 (16).— P. 1818—1827.
- Kallergis E.M., Manios E.G., Kanoupakis E.M. et al. Effect of sinus rhythm restoration after electrical cardioversion on apelin and brain natriuretic peptide prohormone levels in patients with persistent atrial fibrillation // Am. J. Cardiol.— 2010.— Vol. 105 (1).— P. 90—94.
- Koguchi W., Kobayashi N., Takeshima H. et al. Cardioprotective effect of apelin-13 on cardiac performance and remodeling in end-stage heart failure // Circ. J.— 2012.— Vol. 76 (1).— P. 137—144.
- Lu D., Li H., Chen L. Apelin and APJ, a novel critical factor and therapeutic target for atherosclerosis // Acta Biochim. Biophys. Sin. (Shanghai).— 2013.— Vol. 45 (7).— P. 527—533.
- Papadopoulos D.P., Mourouzis I., Faselis C. et al. Masked hypertension and atherogenesis: the impact of apelin and relaxin plasma levels // J. Clin. Hypertens. (Greenwich).— 2013.— Vol. 15 (5).— P. 333—336.
- Paul R. Kalra, Jackie Donovan, James Hooper et al. Myocardial apelin production is reduced in humans with left ventricular systolic dysfunction // Journal of Cardiac Failure.— 2010.— Vol. 16 (7).— P. 556—561.
- Pitkin S.L., Maguire J.J., Bonner T.I. et al. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. LXXIV. Apelin receptor nomenclature, distribution, pharmacology, and function // Pharmacol. Rev.— 2010.— Vol. 62 (3).— P. 331—342.
- Przewlocka-Kosmala M., Kotwica T., Mysiak A. et al. Reduced circulating apelin in essential hypertension and its association with cardiac dysfunction // J. of Hypert.— 2011.— Vol. 29 (5).— P. 971—979.
- Seyyed M.R. Kazemi-Bajestani, Vaibhav B. Patel, Wang Wang et al. Targeting the ACE2 and apelin pathways are novel therapies for heart failure: opportunities and challenges // Cardiology Research and Practice.— 2012.— Vol. 2012.— Article ID 823193.— 11 p.
- Shiming Xu, Philip S. Tsao, Patrick Yue. Apelin and insulin resistance: another arrow for the quiver? // J. Diabetes.— 2011.— Vol. 3 (3).— P. 225—231.
- Soriguer F., Garrido-Sanchez L., Garcia-Serrano S. et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus // Obes. Surg.— 2009.— Vol. 19 (11).— P. 1574—1580.
- Tasci I., Dogru T., Nacharci I. et al. Plasma apelin is lower in patients with elevated LDL-cholesterol // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.— 2007.— Vol. 115 (7).— P. 428—432.
- Tycinska A.M., Lisowska A., Musial W.J. et al. Apelin in acute myocardial infarction and heart failure induced by ischemia // Clin. Chim. Acta.— 2012.— Vol. 413 (3—4).— P. 406—410.
- Zheng Tian-Peng, Guo Chang-Hui, Zhou Ting-Ting et al. The relationship between plasma apelin-12 level and hypertension, insulin resistance of type 2 diabetes mellitus patients // Chinese Journal of Gerontology.— 2010.— Issue 4.— P. 435—437.

## С.Н. Коваль, К.А. Юшко, Т.Г. Старченко, И.В. Шуть

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

## Показатели апелина в крови больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа и без него

**Цель работы** — изучить уровни апелина-12 в крови и его взаимосвязи с клиническими, гемодинамическими, метаболическими показателями и структурно-функциональными параметрами сердца у больных гипертонической болезнью (ГБ) с сахарным диабетом (СД) 2 типа и без него.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 больных ГБ, среди которых 19 человек имели сопутствующий СД 2 типа. Проводили общеклиническое обследование, определяли уровень липидов, глюкозы натощак, мочевой кислоты, апелина-12 в крови, изучали структурно-функциональные параметры сердца.

**Результаты и обсуждение.** У больных ГБ с СД 2 типа уровень апелина в крови ниже, чем у практически здоровых лиц. У больных ГБ без СД 2 типа уровень апелина в крови зависит от диастолического артериального давления, параметров липидного обмена, размера левого предсердия, диаметра аорты и максимальной скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка сердца. При наличии СД 2 типа апелин в крови коррелирует с уровнем диастолического артериального давления, коэффициентом атерогенности и размером левого предсердия.

**Выводы.** Полученные данные подтверждают участие эндогенного пептида апелина в процессах регуляции артериального давления, атерогенеза и патологического ремоделирования сердца у больных ГБ как с СД 2 типа, так и без него.

**Ключевые слова:** апелин, гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа.

**S.M. Koval, K.O. Iushko, T.G. Starchenko, I.V. Shut'**

SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of NAMS of Ukraine», Kharkiv

## Blood apelin levels in hypertensive patients with and without type 2 diabetes mellitus

**Objective.** To study the blood levels of apelin-12 and its relationship with clinical, hemodynamic, metabolic indices and cardiac parameters in hypertensive patients with and without type 2 diabetes mellitus (DM).

**Materials and methods.** The examinations involved 40 patients with essential hypertension, from them 19 subjects had the associated type 2 DM. The examinations included: physical methods, determination of blood levels of lipids, fasting glucose, uric acid, apelin-12, structural and functional cardiac parameters.

**Results and discussion.** It has been established that in hypertensive patients with type 2 DM, the blood apelin levels were lower than those in the group of healthy subjects. Among hypertensive patients without type 2 DM, the blood apelin levels depended on the diastolic blood pressure, lipid parameters, left atrium size, aortic diameter and mitral ratio of peak early diastolic filling velocity. In patients with combination of hypertension and type 2 DM, apelin levels correlated with diastolic blood pressure, atherogenic factor and left atrium size.

**Conclusions.** These data confirm the involvement of endogenous peptide apelin in the processes of blood pressure regulation, atherogenesis and pathological cardiac remodelling in hypertensive patients with and without type 2 DM.

**Key words:** apelin, hypertension, type 2 diabetes mellitus.